Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik
Vorstand Prof. Dr. W. Stock

Ein Fall von Elephantiasis des rechten Oberlides und der gleichseitigen Schläfengegend bei v. Recklinghausen'scher Neurofibromatose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin, Chirurgie
und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt

von

Jakob Bilger
aus Ulm a. D.

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1931

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. K o h l r a u s c h.
Referent: Prof. Dr. W. S t o c k.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548004_0114

Das Krankheitsbild der Neurofibromatose wurde zum ersten Mal im Jahre 1793 von Tilesius beschrieben. Er berichtet über einen fünfzigjährigen Mann, der über den ganzen Körper verbreitet Tumoren und Pigmentflecken zeigte und die Anfänge seines Leidens mit auf die Welt gebracht hatte. Damals war man natürlich noch weit davon entfernt, das Wesen der Krankheit richtig zu erkennen. Erst durch das klassische Werk Virchows „Die krankhaften Geschwülste", in dem er auf den Zusammenhang zwischen den falschen Neuromen und den multiplen Hautfibromen hinwies, wurden unsere Kenntnisse in dieser Krankheit wesentlich gefördert. Damit war der Grund gelegt, auf dem von Recklinghausen weiterbaute. In seiner 1882 erschienenen Arbeit „Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen" bewies er die Einheit der verschiedenen Geschwulstformen der Neurofibromatosis und ihren Ursprung von den bindegewebigen Elementen der Nerven. Seither wissen wir, daß die Bezeichnungen: „multiple Fibrome, multiple Neurome, und plexiforme Neurome" Ausdruck für ein und denselben pathologischen Vorgang sind und nur das klinische Bild verschieden ist. Mit dieser grundlegenden Arbeit v. Recklingshausens verschwanden denn auch allmählich die vielen verwirrenden Bezeichnungen dieses Krankheitsbildes aus der Literatur. Heute spricht man ganz allgemein von der Recklinghausenschen Krankheit.

Aufgabe dieser Arbeit ist nicht, ganz allgemein über die Recklinghausen'sche Krankheit zu berichten, sondern speziell über den Fall von Neurofibromatose, bei dem ganz besonders das Auge befallen ist. Das Auge, und wiederum am Auge fast ausschließlich das Oberlid, ist eine Prädilektionsstelle für neurofibromatöse Neubildungen. Es sind Fälle beschrieben, wo außer der Geschwulst am Auge am übrigen Körper kein einziger weiterer Tumor mehr zu finden war. Diese Fälle scheinen sogar gegenüber solchen, die mit multiplen Neurofibromen kom-

biniert sind, die Mehrheit zu bilden. Vorher seien aber noch einige Begleiterscheinungen erwähnt, die häufig bei der Recklinghausenschen Krankheit beobachtet werden. So wurde in einer Anzahl von Fällen eine geistige Minderwertigkeit oder ein Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung festgestellt wie in einem Fall v. Michel, in dem außerdem die Sprache mangelhaft war. Diese Sympthome berechtigen zu der Annahme, daß die Neurofibromatose auf dem Boden einer primären Erkrankung des Zentralnervensystems entstehe. Neuerdings wird dabei auch eine Störung der innersekretorischen Drüsen angenommen, denn es wurde gelegentlich eine Vergrößerung der Hypophyse und der Nebennieren, eine Atrophie der Schilddrüse sowie Knochensklerose gefunden. Besondere Beziehungen zur Neurofibromatose haben die vielfach beobachteten und von Soldau eingehend studierten Pigmentflecke, die an allen Stellen des Körpers vorkommen können. Sehr häufig sind sie die ersten sichtbaren Merkmale eines fibromatösen Prozesses des Bindegewebes der Hautnerven. Die Pigmentation ist wahrscheinlich die Folge der Fibromatose des Nervenbindegewebes und als Frühstadium der als weiche Warzen und Knoten, als weiche Fibrome und Lappenelephantiasis auftretenden Hautgeschwülste anzusehen.

Das Neurofibrom tritt an den Augenlidern in wechselnder Gestalt auf: 1. also sogenanntes plexiformes Neurofibrom, 2. als Fibroma molluscum und 3. als halbseitige Gesichtshypertrophie. Zwischen diesen drei Formen kommen Übergänge vor, auch können alle drei Formen gleichzeitig ausgebildet sein und nebeneinander bestehen. Die Diagnose des klinischen Bildes ergibt sich dann aus dem Vorwiegen der für die einzelne Form charakteristischen Erscheinungen. Das gemeinsame der drei Formen besteht in der histologischen Beschaffenheit der Geschwulst.

1. Das plexiforme Neurofibrom oder Rankenneurom, auch als Neuroma fibrillare myelinicum cirsoideum oder von Marschand als zylindrisches Fibrom der Nervenscheiden bezeichnet, wurde zum erstenmal 1857 und 1861 von Verneuil und Depaul in zwei Fällen als isolierte Erkrankung des Plexus cervicalis beobachtet, mikroskopisch untersucht und mit dem Namen „plexiformes Neurom“ belegt. Zwei

Jahre später veröffentlichte Billroth die erste klinische und mikroskopische Beschreibung eines plexiformen Neuroms des Oberlids und der Schläfengegend und ließ ihr 1869 eine zweite folgen. Die Bezeichnung „Rankenneurom" oder „Neuroma cirsoideum" stammt von Bruns. Er schlug sie im Jahre 1870 auf Grund des makroskopischen Aussehens der pathalogisch veränderten Nervenstämme, das mehr einem Rankenbündel als einem Geflecht (Plexus) gleiche, vor. Es kommen aber heute noch beide Benennungen nebeneinander vor. Das plexiforme Neurofibrom befällt ausschließlich das Oberlid, nie das Unterlid. Charakteristisch sind in plexusartiger Verbindung angeordnete wurmähnliche Stränge und Knoten von derber Konsistenz, die in dem weich- und schlaff herunterhängenden verdickten Oberlid gut durchzutasten sind. In gleicher Weise wie das Oberlid kann die Haut der Stirn- und Schläfengegend befallen sein. Sitz und Ausdehnung des plexiformen Neurofibroms entsprechen im wesentlichen dem Ausbreitungsgebiet des ersten Astes des N. trigeminus. Manchmal erreicht die Geschwulst eine besondere Größe. Das klinische Bild ähnelt dann sehr demjenigen der Lappenelephantiasis und wird dementsprechend als Elephantiasis nervorum bezeichnet. De Vincentiis beschreibt einen solchen Fall, bei dem das Oberlid bis zur Oberlippe herabhing und eine Breitenausdehnung vom inneren Orbitalrand bis nahezu zum Ohr hatte. In anderen Fällen erstreckt sich die Geschwulst des Lides bis tief in die Augenhöhle hinein, so daß der Bulbus nach unten und vorn verdrängt wird. Die hintere Begrenzung des Tumors kann meist nicht abgetastet werden. Die Geschwulst verursacht nur in ganz vereinzelten Fällen Schmerzen, in der Regel besteht nicht die geringste Schmerzhaftigkeit. Von oculären Begleiterscheinungen ist eine Atrophie des Augapfels zu nennen, die als Folge eines angeborenen Bulphthalmus gedeutet wird. Ferner wurden Erweiterungen und Neubildungen von Blutgefäßen, sowie ein Aneurysma arteriovenosum der Augenhöhle mit den Zeichen eines pulsierenden Exophthalmus beschrieben. Über einen interessanten Fall dieser Art berichtet de Vincentiis, wo an dem atrophischen Bulbus die Pulsation nur fühlbar war, wenn derselbe nach hinten und oben gegen das Orbitaldach gedrückt wurde. Hier wurde eine Kommunikation mit der Schädelhöhle angenommen, die entweder durch Usur des Orbitaldaches entstanden war oder als angeborene Lücke desselben schon vorher

bestand. Gefäßgeräusche waren nicht zu hören. Als anderweitige extraoculäre Erscheinungen finden sich häufig an der Haut des Gesichts und des übrigen Körpers vereinzelt oder gehäuft auftretende weiche Knoten von wechselnder Größe. Diese können auch im Innern des Körpers vorhanden sein, wie eine Sektion bei einem Fall von Bruns gezeigt hat.

Was die Entstehung der Geschwulst anbelangt, so besteht gewöhnlich schon bei der Geburt eine kleine Verdickung des Oberlides, die im Laufe der Jahre meist nur langsam wächst. Die erbliche Anlage spielt sicher eine große Rolle, denn es wurden wiederholt mehrere Fälle von Neurofibromen in ein und derselben Familie gesehen. Manchmal entwickelt sich die Geschwulst auch erst in den Kinderjahren und noch später. So scheint die Zeit der Pubertät eine bevorzugte Periode für das Wachstum des Tumors zu sein. Nach der Ansicht Aschoffs wirken hier besondere Reize auf das zur Geschwulstbildung disponierte Nervengewebe ein und bringen es zum Wuchern. Eine andere Art von Reizen sind Traumen, wie einige Beispiele zeigen, wo nach einem Schlag gegen das Auge oder nach operativen Eingriffen die Geschwulst sich rapid vergrößert hat. Eine weitere Bedeutung für die Entwicklung haben nach v. Recklinghausen ferner mechanische Einwirkungen in Form eines ständigen Drucks oder einer Zerrung. Als Beispiel hiefür führt er das Neurofibrom des Kreuzbeins an, das nächst dem plexiformen Neurofibrom am Auge am häufigsten vorkommt. Strauß vertritt die Ansicht, daß ein Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem besteht, einmal weil die Geschwulst an Stellen lokalisiert ist, wo das Zentralnervensystem seine knöcherne Kapsel verläßt und dann, weil in vielen Fällen der direkte Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem nachgewiesen werden konnte.

Makroskopisch betrachtet stellt das plexiforme Neurofibrom ein Konvolut von rankenartig gewundenen und verschlungenen Strängen dar, die an vielen Stellen knotig oder spindelartig verdickt sind. Die Stränge können die Dicke eines Bleistifts erreichen und stehen manchmal in direktem Zusammenhang mit dem N. supraorbitalis. In den Fällen, in denen die Verbindung zwischen den Nervensträngen eine lockere ist, sind dieselben beim Betasten des Tumors deutlich zu fühlen. Andererseits kann die Geschwulst von einer dichten Bindegewebskapsel umgeben sein.

Das mikroskopische Bild zeigt die einzelnen Nervenstämmchen mit einem konzentrisch angeordneten Bindegewebsmantel von wechselnder Dicke umgeben. Ein konstantes Verhältnis zwischen der Zahl der Nervenfasern und der Masse der dieselben umgebenden Bindegewebshüllen derart, daß das Bindegewebe proportional der steigenden Anzahl der Nervenfasern zunimmt, besteht nicht. Im Gegenteil haben oft nur wenige Nervenfasern einen dicken Bindegewebsmantel, während größere Nervenstämme nur von ganz wenig Bindegewebe umschlossen werden. Dieses neugebildete Gliagewebe kann nach Hanke zahlreiche Lymphektasien aufweisen, in denen eine körnige und hyaline Substanz abgelagert ist; ferner kann es an manchen Stellen schleimig entartet sein und an den Endothelien der Lymphspalten sich eine hydropische Degeneration finden. Die Wucherung geht hauptsächlich vom Perineurium aus, jedoch ist das Endoneurium nicht ganz unbeteiligt. Die Nervenfaserbündel werden dann von dem gewucherten Endoneurium auseinander gedrängt und von außen von der Neubildung des Perineuriums umschlossen. Die in der Geschwulstmasse liegenden Nervenfaserbündel und die einzelnen auseinander gedrängten Nervenfasern können dabei vollkommen gut erhalten sein. In anderen Fällen wieder sind die Nervenfasern verändert oder ganz zerstört. Die verschiedenen Grade der Veränderungen können auch gleichzeitig nebeneinander in der gleichen Geschwulst vorkommen. So finden sich inmitten des Bindegewebes vollständig normale Nervenfasern neben solchen, bei denen die Neurofibrillenfärbungen vollkommen negativ ausfallen. Zwischen diesen normalen und vollständig zerstörten Nervenfaserbündeln sind nun solche mit degenerativen Veränderungen nachweisbar: Es fehlen die Ranvier'schen Einschnürungen, die Markscheidenfärbung fällt negativ aus. Die Konturen solcher Fasern zeichnen sich als Reihen feiner Körnchen mit krümeligem Inhalt ab. An manchen Fasern ist die Übergangsstelle der normalen Markscheide in diese gekörnten Massen, also der Ort, wo der degenerative Prozeß an einer Nervenfaser beginnt, deutlich zu sehen. Als weiteres Zeichen von Degeneration ist die verschiedene Dicke der Nervenfasern zu deuten. Neben solchen von gleichmäßig dickem Kaliber finden sich welche, die stark verdünnt sind und dann wieder solche, die spindelförmige Auftreibungen aufweisen. Auch Vacuolenbildung ist beobachtet worden. Eine Beteiligung der Nervenfasern am Aufbau der Geschwulst wird von

den meisten Autoren, von denen nur Billroth, v. Recklinghausen, Sachsalber, Katz und Hanke genannt seien, in Abrede gestellt. Daß Neubildungen von Nervenfasern vorkommen, ist angezweifelt worden. Hanke ist der Ansicht, daß wohl eine Neubildung von ganzen Nervenästen in der Geschwulst vorhanden ist, was er aus der überaus großen Zahl derselben schließt, nicht aber eine Vermehrung der Nervenfasern innerhalb der Stränge. Krieg e stimmt dem bei; er konnte ebenfalls keine Zahlenzunahme der einzelnen Fasern in den verdickten Nervenstämmen nachweisen. Ebensowenig wurde eine Aufteilung der Nervenfasern beobachtet. Die Hypertrophie der Nervenstämme ist nach Hanke das erste Stadium der degenerativen Veränderung der Stränge. Die Ansicht von Katz, daß die Querschnitte konzentrisch geschichteten Bindegewebes von Nervenbündeln, die durch den Krankheitsprozeß zu Grunde gegangen sind, ihren Ausgang nahmen und als Endstadium der Veränderungen anzusehen sind, wird heute allgemein anerkannt. Die Vermutung Sachsalbers, es könne sich bei den Katzschen Befunden von gänzlich nervenfaserlosen Bindegewebsbündeln um Schnitte handeln, bei denen der axiale nervenfaserhaltige Teil gar nicht getroffen ist, ist von Hanke und anderen Autoren auf das bestimmteste widerlegt worden. Anders verhält es sich mit der Frage, ob die Nervenfasern durch Druckatrophie oder durch toxische Einflüsse geschwunden sind. Hier gehen die Ansichten sehr auseinander. Katz und mit ihm andere Autoren sind der Meinung, daß das zwischen den Fibrillen gelegene und auf das Endoneurium zu beziehende Bindegewebe dieselben auseinanderdrängt und mit dem verdickten Perineurium zusammen, das dem Auseinanderweichen der Nervenfasern ein Hindernis entgegen setzt, einen Druck auf die eingeschlossenen Nervenfasern ausübt und sie dadurch zur Atrophie und schließlich zu völligem Schwinden bringt. Eine durchaus gegensätzliche Ansicht über die Atrophie der Nervenfasern vertritt Hanke. Er sagt, das mikroskopische Aussehen der Nervenstränge zeige im Gegenteil eine im Laufe des Wachstums stetig zunehmende Auflockerung ihres Gefüges, verbunden mit einer myxomatösen Entartung. Diese lockere Masse könne unmöglich eine mechanisch bedingte Atrophie verursachen. Auch eine Kompression durch die relativ härtere Umgebung hält er für ausgeschlossen, da die Bindegewebskapseln, welche die Nervenstränge umscheiden, prall gespannt und nicht gefaltet

sind. Hanke betrachtet nun den Schwund der Nervenfasern als zum Wesen der Krankheit gehörig und als letztes Stadium der Entwicklung des Neurofibroma plexiforme.

Über den Ausgangsort der Bindegewebswucherung herrschen ebenfalls verschiedene Meinungen. v. Recklinghausen war der erste, der die heute allgemein anerkannte Ansicht vertrat, daß die Scheiden der Nerven den Ausgangspunkt bilden. Er sieht das Wesentliche des pathologischen Vorgangs in einer Proliferation der Nervenscheiden und belegt demgemäß die Geschwulst mit dem Namen „Fibrom der Nervenscheiden" oder „terminales Neurofibrom". Borst steht auf dem gleichen Standpunkt. Er rechnet das plexiforme Neurom wie auch die multiplen Hautfibrome zu den falschen oder Pseudoneuromen, da nur das Bindegewebe, nicht aber die Nerven selbst wuchern. Deshalb hält er auch die Bezeichnung „Neurofibrom" für falsch und spricht von einer „Fibromatose der Nervenscheiden". Im Gegensatz hiezu stehen einige Autoren wie Czerny und Winiwarter, die neben der Bindegewebswucherung noch für eine Neubildung von Nervenfasern eintreten. Nach ihrer Ansicht ist die Geschwulst in die Gruppe der echten Neurome zu rechnen. Sachsalber und Finotti sehen die Gefäßscheiden als Ausgangsort der Neubildung an. Letzterer unterscheidet zwischen einem „infiltrierenden harten Neurom", das seinen Ausgangspunkt eben in den Gefäßscheiden haben soll, und einem „abgekapselten weichen Neurom" mit Bindegewebswucherung des Endo- und Perineuriums. Als weitere Ursprungsstellen wurden ferner die Scheiden der Talgdrüsen, der Haarbälge und Schweißdrüsen angesehen, was übrigens auch v. Recklinghausen und später Czerny und Winiwarter als zufällige Tatsache an den von ihnen beschriebenen Fällen konstatierten. Von anderen Gewebsteilen innerhalb der Geschwulst, an denen pathologische Veränderungen nachgewiesen wurden, sind einmal die Muskelfasern zu nennen. Teilweise erscheinen sie hochgradig verdünnt, aber deutlich quergestreift; teilweise gequollen und ohne Querstreifung. Auch kolbige Auftreibungen wurden beobachtet. An den Gefäßen, die an manchen Stellen so zahlreich vorhanden sind, daß sie das Aussehen eines Angioms darbieten, an anderen Stellen wieder nur in ganz geringer Anzahl zu sehen sind, fand Hanke zuweilen eine Endarteriitis und Hypertrophie der Muskularis bei größe-

ren Gefäßen, bei kleineren und Kapillaren eine Endothelschwellung mit starker Verengerung des Lumens.

2. Das Fibroma molluscum bildet an der Lidhaut eine schmerzlose, von normaler Haut bedeckte umschriebene Geschwulst von teigig weicher schlaffer Beschaffenheit. Seine Form ist sehr verschieden: es kommt als kugeliger Knoten, entweder breitbasig oder nur mit einem dünnen Stiel mit der Lidhaut verbunden, bald als herabhängender Hautlappen vor. Hier ist die Kombination mit mehr oder weniger zahlreichen Geschwulstknoten an der übrigen Haut des Gesichts und des Rumpfes die Regel. Es besteht dann das Bild der „multiplen Haut- und Nervenfibromatosis" oder die „v. Recklinghausen'sche Krankheit". Außerdem können auf der Haut zahlreiche stecknadelkopf- bis markstückgroße Pigmentflecken vorhanden sein, von denen bereits eingangs ausführlich die Rede war. Das Oberlid gewinnt dadurch, daß es durch die weiche Geschwulst in eine unförmige Masse verwandelt ist, ein elephantiasisähnliches Aussehen. Den höchsten Grad dieser Form bezeichnet man deshalb als Lappenelephantiasis. Dabei kann die Geschwulst eine solche Größe erreichen, daß sie wie eine schlaffe Mamma über die ganze Gesichtsseite herunterhängt und die gleichseitige Stirnhälfte von dicken schlaffen Wülsten bedeckt ist. Stets ist das Oberlid nur einseitig befallen. Manchmal finden sich Übergänge zum plexiformen Neurofibrom, die daran kenntlich sind, daß die Geschwulst von einzelnen derben Strängen durchsetzt ist. Von oculären Veränderungen beobachtete Siegrist einen Hydrophthalmus der erkrankten Seite. Besonderes Interesse bietet ein von Wagemann genau untersuchter Fall von multiplen Neuromen der Augen und der Zunge. Hier waren ausnahmsweise beiderseits an den Lidrändern und am Limbus höckerige Wucherungen zu sehen. Die Zunge erschien ebenfalls höckerig verdickt. Der histologische Befund der excidierten Stücke von den Lidrändern, vom Limbus und der Zunge ergab typische Neurome und völlige Übereinstimmung der Befunde untereinander.

Wie beim plexiformen Neurofibrom ist auch hier manchmal ein familiäres Auftreten nachweisbar. Der Verlauf ist durch langsames Wachstum ausgezeichnet. Die Geschwülste können jahrelang ohne besondere Beschwerden bestehen, da sie, wie bereits erwähnt, vollkommen schmerzlos sind. Doch scheinen auch hier Traumen das Wachstum in manchen

Fällen zu fördern. So beschreibt Marx einen Fall, bei dem nach einem Schlag gegen das Auge und nach einem Wespenstich beide Male ein rasches Anwachsen der Geschwulst beobachtet wurde. Makroskopisch zeigt das Fibroma molluscum je nach der stärkeren oder geringeren Entwicklung des zwischen den Nerven neugebildeten Bindegewebes die Form eines festen Knotens und einer höckerigen Geschwulst, oder es besteht aus mehr isolierbaren Strängen, zwischen denen nur eine lockere Bindegewebsmasse liegt.

Im mikroskopischen Bild betrachtet, nimmt die fibromatöse Neubildung ihren Ausgang von den Scheiden der subcutanen Nerven und reicht bis in die Cutis hinein. Das neugebildete Bindegewebe kann ähnliche Veränderungen zeigen wie beim Rankenneurom, nämlich schleimige Entartung und Lymphektasien. Nach v. Recklinghausen können an der Geschwulst auch die bindegewebigen Hüllen der Gefäße, der Schweißdrüsen und Haarbälge beteiligt sein. Regelmäßig finden sich Mastzellen. Unna, der zuerst darauf aufmerksam machte, beschreibt neben den gewöhnlichen Mastzellen noch solche, die von einem großen Hofe umgeben sind, der etwa den doppelten Durchmesser einer gewöhnlichen Mastzelle besitzt. Die Möglichkeit einer Neubildung von Nervenfasern wird auch hier von den meisten Autoren in Abrede gestellt. Duclos will eine Vermehrung der elastischen Fasern gefunden haben.

3. Die angeborene oder halbseitige Gesichtshypertrophie erstreckt sich bei den höchsten Graden auf Haut, Muskeln, Nerven und Knochen, bei den leichteren Graden nur auf die Weichteile. Je nach dem spricht man von einer totalen vollkommenen oder von einer totalen unvollkommenen Hypertrophie. Ferner kann die Hypertrophie nur partiell, und zwar wieder als vollkommene und unvollkommene, entwickelt sein. Die betroffene Gesichtshälfte ist gegen die gesunde Seite in der Medianlinie scharf abgegrenzt und erheblich verdickt. Dadurch, daß die Tumormassen von weicher schlaffer Beschaffenheit sind, bekommt die ganze Gesichtshälfte ein lappiges Aussehen. Was die Beteiligung der Lider anbetrifft, so ist in der Regel die Hypertrophie des Oberlids stärker ausgebildet als die des Unterlids. Es sind auch Fälle beschrieben, in denen sich der Prozeß auf das Oberlid und die Schläfengegend beschränkt und das Unterlid und die Wange nahezu oder gänzlich frei bleibt. Die Haut ist im Bereich der Hypertrophie oft

stark pigmentiert, außerdem kann sie mit dichten Wollhaaren bedeckt sein. Pigmentmäler finden sich häufig auch an anderen Körperstellen. In manchen Fällen war die Augenbraue der betroffenen Gesichtshälfte überaus stark entwickelt, es bestand eine sogenannte Löwenbraue. Nicht selten besteht die Kombination mit einem Rankenneurom im Oberlid oder in der Augenhöhle. Man fühlt dann in der Geschwulst knoten- und strangartige Massen. Einmal wurde auch eine halbseitige Gesichtshypertrophie mit allgemeinem Riesenwuchs kombiniert beobachtet. An Begleiterscheinungen von seiten des Auges ist vor allem der Hydrophthalmus zu nennen. Er tritt bei der halbseitigen Gesichtshypertrophie so häufig auf, daß er fast untrennbar von dieser Krankheit erscheint. Gewöhnlich entsteht der Hydrophthalmus gleichzeitig mit der Neubildung, nur Rosenmeyer gibt einen Fall an, in dem der Hydrophthalmus erst im Alter von 3½ Jahren bemerkt wurde, während die Hypertrophie des linken Oberlides schon bei der Geburt bestand. v. Michel stellte fest, daß eine Atrophie des Bulbus, die in einigen Fällen beobachtet wurde, als Folgezustand eines früheren Hydrophthalmus zu betrachten ist. Ganz selten wurde eine hochgradige Kurzsichtigkeit auf dem Auge der hypertrophischen Seite beobachtet, ferner ein Mikrophthalmus mit Jriscolobom und gleichzeitiger Beschränkung der Augenbewegungen. Auch die Bindehaut- und Cilianerven können an dem fibromatösen Prozeß beteiligt sein. Das klinische Bild zeigt in solchen Fällen weiß oder graurötlich durchscheinende Stränge oder perlschnurartig aneinander gereihte Knötchen in der Scleralbindehaut oder am Limbus. Als weitere Erscheinungen der halbseitigen Gesichtshypertrophie wurden beobachtet: einseitige Vergrößerung der Tonsille, des Gaumens, der Zunge und Wangenschleimhaut; damit verbunden funktionelle und subjektive Störungen auf der hypertrophischen Seite wie anhaltender Speichelfluß, übermäßige Talgdrüsenabsonderung, Ausfluß aus dem Ohr bei intaktem Gehör, Lähmung und Entartungsreaktion der Gesichtsmuskulatur, Zahnschmerzen, abnormes Wärmegefühl und stärkere Rötung der Wange.

Die halbseitige Gesichtshypertrophie ist als Mißbildung aufzufassen. Ihre Entstehung wird von Cagiati in die erste Fötalperiode verlegt und ist als eine Entwicklungsstörung des Mesenchyms anzusehen. Die sogenannte neurotische Theorie, nach der die halbseitige Gesichtshypertrophie durch eine Läsion des Nervensystems in dem erkrankten Gebiete

hervorgerufen würde, ist unwahrscheinlich, da die Ausdehnung der Erkrankung gar nicht immer dem Versorgungsgebiet eines Nerven entspricht. Die Wucherungen an den Nervenscheiden sind als Teilerscheinungen, nicht als Ursache der Hypertrophie anzusehen. Bezüglich des Verlaufs ist zu bemerken, daß die Hypertrophie entsprechend dem allgemeinen Körperwachstum zunimmt. Dabei kann aber, wie das oben beschriebene klinische Bild zeigt, die Beteiligung der verschiedenen Gewebsabschnitte eine sehr ungleiche sein. In der weit überwiegenden Zahl der Fälle wurde die Vergrößerung der Gesichtshälfte schon bei der Geburt bemerkt.

Makroskopisch ist, insbesondere bei gleichzeitigem Rankenneurom der Augenhöhle, in einer Reihe von Fällen ein Gewirr miteinander anastomosierender und vielfach gewundener Stränge etwa von der Dicke eines Fadens nachgewiesen worden. Über zwei interessante Sektionsbefunde berichten Friederichs und Cagiati. In dem Friederichschen Falle, der mit reichlichem Speichelfluß auf der erkrankten Seite einherging, war das rechte Felsenbein hypertrophisch und an der Oberfläche mit gröberen Höckern versehen als das linke. Cagiati fand bei einer linkseitigen Gesichtshypertrophie eine Hypertrophie der linken Herzkammerspitze sowie sämtlicher Blutgefäße der betreffenden Seite. Auch die linke Lunge und Niere waren stärker entwickelt. Die Gefäße des Zentralnervensystems erschienen dagegen unbeteiligt.

Mikroskopisch handelt es sich auch hier um eine Hyperplasie des Bindegewebes in Form einer diffusen Fibromatose der Cutis und Subcutis, vorzugsweise aber um eine Wucherung des Peri- und Endoneuriums der cutanen und subcutanen Nerven, die bei Beteiligung gröberer subcutaner Äste als größere oder kleinere Stränge sogar schon palpatorisch nachweisbar sind. Diese Wucherung der cutanen Äste vermehrt die Verdickung der Cutis beträchtlich. Den Hauptanteil daran trägt die perineurale Fibromatose. Im allgemeinen sind die gewucherten Bindegewebsfibrillen als konzentrisch geschichtete Bündel um feinere Nerven gelagert. Als weitere Veränderungen sind Vermehrung und Erweiterung der Lymphgefäße, Verdickung der bindegewebigen Hüllen, der Talg- und Schweißdrüsen, ferner eine verdickte, mitunter auch sklerotische Adventitia der Gefäße beobachtet worden. In einem Falle von de Vincentiis beruhte die Verdickung des Lides hauptsächlich auf einer

Anzahl gewundener Bündel von marklosen Nervenfasern, die von der Brauengegend herabziehend sich in der Haut und im Tarsus verbreiteten und die Fasern des M. orbicularis auseinander drängten.

Schließlich sei noch des Verhältnisses der halbseitigen Gesichtshypertrophie im besonderen und des Neurofibroms im allgemeinen zum Hydrophthalmus gedacht. Hier wird der Fibromatose der Ciliarnerven ein ursächliches Moment zugeschrieben. Frau Michelsohn-Rabinowitsch hat die Meinung ausgesprochen, daß durch eine Schädigung der in den erkrankten Ciliarnerven enthaltenen vasomotorischen Fasern eine Störung der ocularen Zirkulation eintrete, nämlich eine allgemeine Hyperämie der Augenhäute infolge der durch die Parese der Vasomotoren bedingten Erschlaffung der Gefäßmuskulatur. Infolge davon werde eine vermehrte Absonderung und deshalb auch ein verstärkter Abfluß von Kammerflüssigkeit vorhanden sein. Ricker war es, der die Tatsache feststellte, daß vermehrte Durchströmung eines Gewebes mit Lymphe auf die Dauer leicht zur Induration führt. Demnach wird also die chronisch vermehrte Durchströmung des Ligamentum pectinatum und des Schlemm'schen Kanals, dazu noch mit vielleicht verändertem Kammerwasser, eine Verklebung und Verdickung des Kammerwinkels herbeiführen. Dadurch kommt es zur intraoculären Drucksteigerung und somit zur Entwicklung eines Hydrophthalmus. v. Michel erklärt die Entstehung des Hydrophthalmus im Sinne einer primären Fibromatose des Kammerwinkels mit sekundärer intraoculärer Drucksteigerung. Je nach dem Sitz der Erkrankung kann daher auch der Hydrophthalmus fehlen. Andererseits könnte das Vorhandensein eines solchen ohne weitere Erscheinungen der Fibromatose als einziges Symptom derselben gedeutet werden, falls die übrigen mannigfaltigen Ursachen des Hydrophthalmus ausgeschaltet worden sind.

Hinsichtlich der Ätiologie all dieser neurofibromatösen Wucherungen am Auge ist es von Bedeutung, daß Vogt in 3 Fällen von einseitiger Elephantiasis der Lider stets eine Erweiterung der Sella turcica fand und daß Bestätigungen dieses Zusammentreffens für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Befunden sprechen. In einem Fall von Vogt bestand außer der Elephantiasis des rechten Oberlides und der Hypophysenvergrößerung gleichzeitig eine Akromegalie anderer Körperteile und zwar ausschließlich solcher der gleichen Körperseite. Dieser

und der bereits erwähnte Fall von Cagiati beweisen uns die wenig bekannte Tatsache, daß es einseitige Akromegalien gibt. Leider berichtet Cagiati bei seinem Fall nichts über die Beschaffenheit der Hypophyse. Daß ein Zusammenhang zwischen einseitiger Elephantiasis und Hypophysenvergrößerung besteht, und daß es sich in den drei Fällen Vogts nicht um ein zufälliges Zusammentreffen dieser beiden Befunde handelt, darf wohl um so mehr angenommen werden, als diese drei Fälle von halbseitiger Elephantiasis der Lider die einzigen sind, die Vogt zur Untersuchung bekam und in allen drei Fällen eine Hypophysenvergrößerung feststellen konnte. Ein weiteres Argument zu dieser Annahme ist die in dem einen Fall bestehende Akromegalie der Hand und des Fußes, sowie Hypertrophie des Jochbeins und teilweise des Oberkiefers der gleichen Seite. Vor Vogt hatte niemand an einen derartigen Zusammenhang gedacht, und es war deshalb bei Elephantiasis der Lider wohl noch niemals auf die Beschaffenheit der Sella turcica geachtet worden. Die Einseitigkeit des Prozesses führt nun leicht zu der Annahme, daß die beiden Körperhälften in der Hypophyse getrennt vertreten sind. Metzger bestätigt das gesetzmäßige Auftreten dieses von Vogt beobachteten Symptomen-Komplexes. Die Veränderungen der Sella turcica sieht er als Teilerscheinung der Recklinghausenschen Krankheit an, die in gleicher Weise endokrine Drüsen, Nerven- und Knochensystem betrifft. Demnach wäre die Hypophyse eben als eine zufällige Lokalisation der Neurofibromatose anzusehen. Dagegen spricht aber doch wohl die Tatsache, daß Vogt in seinen sämtlichen Fällen eine Hypophysenvergrößerung fand. Diese ganze Frage über den Zusammenhang von Hypophysentumor und Recklinghausenscher Krankheit kann vorläufig noch nicht endgültig beantwortet werden, da bis jetzt noch zu wenige Fälle in dieser Richtung untersucht wurden und deshalb noch keine Regel aufgestellt werden kann. Vor allem müßte einmal mikroskopisch untersucht werden, welcher Art die Veränderungen in der Hypophyse sind. Außer Metzger beschreibt Stella noch einen Fall von plexiformem Neurom, bei dem ebenfalls eine Vergrößerung der Sella turcica vorhanden war.

Es ist noch zu bemerken, daß in einigen Fällen Verwechslungen von Neurofibromen mit Lymphangiomen und malignen Tumoren der Augenhöhle vorgekommen sind. Das angeborene oder frühzeitige Auftreten,

das langsame Wachstum, die Einseitigkeit des Prozesses, die teigigweiche Beschaffenheit der Geschwulst, das Durchfühlen von Strängen und das gleichzeitige Bestehen eines Buphthalmus, sowie das Vorhandensein von multiplen Knoten am übrigen Körper sind hinreichende Anhaltspunkte, um die Diagnose des Neurofibroms im allgemeinen und seiner speziellen Form mit ihren Übergängen im besonderen zu sichern.

Die Behandlung der verschiedenen Formen des Neurofibroms am Auge ist eine nur operative und besteht in der Exstirpation kleinerer Tumoren oder bei großer Ausdehnung der Geschwulst in partiellen Excisionen, die unter Umständen in mehreren Sitzungen vorgenommen werden müssen. Hiebei ist eine vollkommene Entfernung der Geschwulst fast immer ausgeschlossen. Eine erneute Wucherung der zurückbleibenden Geschwulstteile wurde in wenigen Fällen gesehen. Die durch die Excisionen oder Exstirpationen geschaffenen Defekte sind unter Umständen plastisch zu decken. Eine konservative Therapie kommt nicht in Frage.

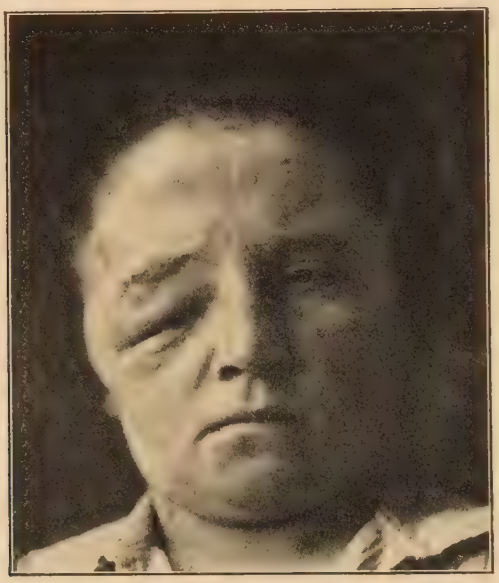
Anschließend folgt nun die Krankengeschichte eines in der hiesigen Universitäts-Augenklinik beobachteten Falles von Elephantiasis des rechten Oberlides und der gleichseitigen Schläfengegend.

Der Vater der 16jährigen Patientin Frieda B. gibt an, daß das Kind seit der Geburt ein schiefes Gesicht habe. Die Geburt selbst sei ohne Eingriff glatt von statten gegangen. Im Laufe der Jahre sei die Entstellung immer stärker geworden. Die Patientin klagt über keinerlei Beschwerden, insbesondere über keine Kopfschmerzen. Im November 1929 ging das Mädchen zu einer Augenärztin, die zur Klinikaufnahme riet. In der Familie ist nichts Ähnliches bekannt, die Eltern und 10 Geschwister sind gesund.

Das mäßig entwickelte, kleine Mädchen ist in mittlerem Ernährungszustand. Außer ziemlich erheblichen Intelligenzdefekten leidet die Patientin an Schwerhörigkeit. Als einziges neurologisches Symptom besteht ein Abweichen der Zunge nach links, was im Sinne einer Hypoglossusstörung zu werten ist. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten. An der Haut zeigt sich in der Mittellinie unterhalb des Nabels ein haselnußgroßer Tumor von weicher schwammiger Konsistenz und bläulich roter Farbe. Zwei gleiche nur kleinere Tumoren befinden sich am rechten

Oberarm, die angeblich seit der Geburt bestehen. Außerdem zeigt die Haut besonders im Gesicht und am Hals massenhaft sogenannte Café-au-lait-Flecken. Der im Verhältnis zu dem kleinen Körper viel zu große Kopf, ein ausgesprochenes Caput quadratum, sitzt auf gedrungenem Hals; die Stirnhöcker springen stark vor. Auf der rechten Gesichtsseite finden sich im Bereich und in der Umgebung der Orbita folgende Knochendeformitäten: Der untere Orbitalrand ist im ganzen tiefer liegend wie links, aber nicht verdickt. Der äußere Orbitalrand (Ramus frontalis des Oberkiefers) ist als kleinhaselnußgroße, solide Knochenverdickung fühlbar. Ebenso ist der Jochbeinkörper, der gut 1—1½ cm tiefer liegt wie links, merklich verdickt. Die auffallendste ebenfalls solide Knochenprotuberanz oberhalb der Schläfengrube reicht in Form eines länglichen Wulstes einerseits bis an den oberen Orbitalrand, andererseits nach hinten bis oberhalb des Ohres. Im Röntgenbild zeigt sich außerdem im Os temporale eine zirkumskripte Verdichtung des Knochenschattens und eine schmale Fissurlinie. Ferner erscheint die hintere obere Wand der Orbita sehr dünn, vielleicht ist auch die Fissura orbitalis superior stark erweitert. Die durch diese Knochendeformitäten an sich schon erhebliche Asymmetrie des Gesichtes wird noch verstärkt durch die schwammige Schwellung der Weichteile, die dem tastenden Finger keinen Widerstand bieten; man tastet leicht bis auf die gut fühlbaren Knochenkonturen hindurch. Die Schwellung erstreckt sich auf das Ober- und Unterlid, die Schläfengegend und teilweise noch auf die Wange der rechten Gesichtshälfte. Die rechte Augenbraue reicht seitlich viel weiter nach unten und ist an ihrem lateralen Ende viel buschiger als links (Löwenbraue). Außerdem ist an der rechten Schläfe die Haargrenze viel weiter nach vorn geschoben wie links. Die rechte Lidspalte verläuft vom inneren Lidwinkel schräg nach außen und unten. Ihre Mitte liegt 1½ cm tiefer als auf der linken Seite. Das Oberlid ist beweglich, kann aber nur mit Mühe so weit gehoben werden, daß die Lidspalte ½ cm weit geöffnet ist. Die Conjunktiva der Lider ist geschwollen, jedoch nicht entzündlich, von mattem und samtartigem Aussehen. Von außen unten wölbt sich ein Conjunktivalwulst vor. Der Bulbus liegt 1 cm nach unten und etwas nach innen verlagert. Er ist frei beweglich und nicht prominent. Es fällt eine mit dem Puls synchrome Pulsation des gesamten Bulbus auf. In dem breiten Zwischenraum zwischen Bulbus und oberem und äußerem

Orbitalrand fühlt man das gleiche schwammige ausweichende Gewebe wie unter der Haut. Der Bulbus kann bis tief in die Orbita hinein gedrückt werden. Er ist außer einem auffallend verbreiterten Limbus und seinem enormen Astigmatismus ohne Besonderheiten. Die Sehschärfe auf dem rechten Auge beträgt $^5/_{24}$, auf den linken $^5/_4$ voll. Das linke Auge ist in allen Teilen ohne Besonderheiten.



Am 13. Dezember 1929 wird von Professor Stock eine Excision eines großen tief liegenden Tumorstückes aus dem Oberlid und der Schläfengegend vorgenommen. Die Operation wird in Novokain-Adrenalin-Injektionsanästhesie ausgeführt; hierbei läuft die injizierte Flüssigkeit aus den Injektionsstellen zum großen Teil wieder ab, da dem erkrankten Gewebe jeglicher Turgor fehlt. Die Schnittführung geht vom äußeren Drittel der Augenbraue nach unten bis nahe an den Tarsus und schräg nach oben gerichtet bis beinahe zur Haargrenze. Die Wunde wird durch tiefe Einzelnähte und Hautnaht versorgt. Als Erfolg der Operation ist die Lidspalte fast genau waagrecht gestellt, aber immer noch reichlich eng, da das Oberlid noch stark vergrößert ist und dieselbe fast voll-

kommen bedeckt. Die Wunde heilt per primam. Am 31. Dezember 1929 wird eine zweite Excision (Prof. Stock) in Novokain-Adrenalin-Injektionsanästhesie aus dem Oberlid in seiner ganzen Breite vorgenommen, um dasselbe zu verkleinern und in die Höhe zu ziehen. Die Wunde heilt wiederum per primam. Die Patientin zeigt bei ihrer Entlassung am 19. Januar 1930 folgenden Befund: Die Lidspalte steht jetzt horizontal, fast auf gleicher Höhe wie die linke und ist 3 mm breit geöffnet. Der Lidschluß ist gut. Die Narben sind reizfrei. Der schwammige Tumor ist zum Teil noch fühlbar. Die Hauptmasse desselben jedoch ist entfernt. Der Bulbus erscheint etwas mikrophthalmisch. Im übrigen sind keine Besonderheiten zu nennen.

Die mikroskopische Untersuchung der excidierten Stücke ergibt folgenden Befund: Die Haut ist von unregelmäßig geschichtetem und ziemlich zellreichem Bindegewebe diffus durchsetzt. Die Van Gison-Färbung zeigt das unter der Epidermis gelegene und an Masse nur wenig vermehrte Bindegewebe intensiv rot gefärbt. In dem fettreichen Unterhautzellgewebe sind mächtige Bündel eines zellreichen und mehr grün als rot gefärbten Bindegewebes mit einzelnen entzündlichen Reaktionen zu sehen. Dazwischen befinden sich Querschnitte von Nervenästen, die von einem dicken Mantel aus konzentrisch geschichtetem, zellreichem Bindegewebe umgeben sind. Die so erkrankten Nervenäste erscheinen, wenn sie längs getroffen sind, als dicke Stränge, deren äußere bindegewebige Hülle aus gewellten und anscheinend locker gefügten Fibrillen besteht. Durch die diffuse Fibromatose und die pathologisch veränderten Nervenstämme nimmt die Dicke der Haut ganz beträchtlich zu. Die Bindegewebswucherung erstreckt sich auch zwischen die Muskelfaserbündel und die einzelnen Muskelfasern selbst und drängt dieselben mehr oder weniger weit auseinander. An den Muskelfasern selbst können keine Veränderungen festgestellt werden. Sie erscheinen gleichmäßig dick, ohne Auftreibungen und deutlich quer gestreift. Ferner fällt auf, daß die Gefäßverteilung in dem Tumor eine ganz unterschiedliche ist. An manchen Stellen sieht man massenhaft Querschnitte von mittleren Gefäßen, an anderen wieder nur ganz vereinzelte. Teilweise kann auch eine Verdickung der Gefäßwand festgestellt werden. Als weitere Besonderheit des histologischen Befundes sind massenhafte, überall im Bindegewebe verstreut liegende große Zellen mit einem breiten roten Plasmahof um

einen intensiv dunkel gefärbten Kern. Diese Plasma- oder Mastzellen werden als Zeichen einer reaktiven Tätigkeit der Geschwulst angesehen. An den Kalk- und Schweißdrüsen sowie an den Haarbälgen kann keine merkliche Wucherung der bindegewebigen Hüllen konstatiert werden.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt eine normale Sella turcica. Für die von Vogt beschriebenen Beziehungen zwischen Sellavergrößerung und Elephantiasis der Lider bietet also der vorliegende Fall keine Bestätigung.

Im Rückblick auf diese Ausführungen ist zu sagen, daß über das Wesen des verhältnismäßig selten auftretenden Neurofibroms am Auge heute noch keine vollkommene Klarheit herrscht. Dies beweisen schon die vielen verschiedenen Ansichten über die Krankheit, die immer noch nebeneinander bestehen. Die Verschiedenheit der Geschwulstform und die große Zahl der Begleiterscheinungen, die Beziehungen zu den multiplen Hautfibromen, dem Zentralnervensystem und den endokrinen Drüsen, die in dem einen Fall nachgewiesen werden können, in dem andern wieder nicht, geben zunächst ein verwirrendes Bild von dieser Krankheit. Erst das Mikroskop zeigt, daß allen diesen so verschieden in Erscheinung tretenden Erkrankungen ein einheitlicher Prozeß zu Grunde liegt, dessen Wesentliches eine Wucherung der bindegewebigen Elemente der Nerven bildet.

E s m a r c h und K u l e n k a m p f sprechen in treffender Weise von einer fibromatösen Diathese, die infolge verschiedenartig angeborener Anlage oder infolge von Verschiedenheiten äußerer Reizeinwirkungen, das eine Mal mehr zu Erkrankung der Scheiden der Hautnerven und der übrigen Hautgebilde, das andere Mal mehr zu einer Veränderung an den Nervenstämmen führen. Endlich kann sich die Erkrankung auch an beiden Gewebssystemen gleichzeitig und an demselben Individuum offenbaren.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. S t o c k , meinen herzlichsten Dank für die Überlassung des Themas auszusprechen.

Literatur.

Aschoff: Patholog. Anatomie, 4. Auflage. Jena: G. Fischer.

Beard und Brown: Plexiformes Neurom der Orbita. Archiv f. Augenheilkunde, Band 56, Seite 386.

Bruns: Das Rankenneurom. Inaug.-Dissertation Tübingen 1870.

Billroth: Über das Rankenneurom. Archiv für Chirurgie, Bd. 4, S. 547 und Bd. 11, S. 230—232.

Cagiati: Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. Deutsche Zeitschrift für Nerven-Heilkunde, Bd. 32.

Duclos: Nevrome pléxiforme de la paupière. Annal. d'oculist. T. 130, p. 276.

Finotti: Virchows Archiv, Bd. 143, S. 133—169.

Hanke: Das Rankenneurom des Lides. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 59, S. 315.

Katz, Über das Rankenneurom der Orbita und des oberen Lides. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, S. 158.

Löhlein: Erkrankungen der Lider. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 1930 von Schieck und Brückner, Bd. 1, S. 605.

Marx: Ein Fall von multipler Neurofibromatose. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. 19, S. 529 (1908).

Metzger: Elephantiasis der Lider und Hydrophthalmus mit Erweitung der Sella turcica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 75, S. 248 (1925).

Michelsohn-Rabinowitsch, Frau: Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 55, S. 245 (1906).

v. Michel: Krankheiten der Lider. Handbuch der gesamten Augenheilkunde Graefe-Saemisch, Bd. 4, S. 424.

v. Recklinghausen: Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Festschrift zu Ehren Virchows Berlin 1882.

Rosenmeyer: Rankenneurom und Hydrophthalmus. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. März 1906.

Sachsalber: Über das Rankenneurom der Orbita mit secundärem Buphthalmus. Deutschmann's Beiträge zur praktischen Augen-Heilkunde. Bd. 27, S. 1.

Schreiber, Die Krankheiten der Augenlider. Handbuch der Augenheilkunde. 3. Auflage, S. 211 (1924).

Siegrist: Elephantiasis mollis des linken oberen Lides sowie der Schläfen-Wangengegend und Hydrophthalmus congenitus. Bericht über die 32. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, Seite 360.

Stella: Neuroma plessiforme della palpebra. Bollettino d'Oculistica 5, 1 (1926).

Strauß, Das Rankenneurom mit besonderer Berücksichtigung seiner Pathologenese. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 83, S. 11.

Unna: Die Histopathologie der Hautkrankheiten 1894.

de Vincentiis: Elephantiasis neuromatodes della palpebra superiore destra con occhio atrofico pulsante da specioso aneurysma arteriovenoso dell'orbita. Lavori della clin. ocul. d. R. Univ. di Napoli. T. 5, p. 41 ed 65.

Vogt: Einseitige Elephantiasis des Oberlides bei erweiterter Sella turcica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde Bd. 72, S. 507 (1924).

Wagenmann: Multiple Neurome des Auges und der Zunge. Bericht der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft. Bd. 43, S. 282.

Lebenslauf.

Am 1. Februar 1906 wurde ich, Jakob Bilger, als Sohn des Kaufmanns Jakob Bilger in Ulm geboren. Dort besuchte ich das Realgymnasium und bestand im Frühjahr 1925 die Reifeprüfung. Anschließend begann ich mein medizinisches Studium in Tübingen, wo ich nach 4 Semestern im Frühjahr 1927 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Meine klinischen Semester verbrachte ich in München und Tübingen. Am 11. Juli 1930 bestand ich in Tübingen die ärztliche Prüfung und stehe jetzt am Anfang meines praktischen Jahres.

Oktober 1930.